Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Marburg-Lahn
(Direktor: Professor Dr. R. Klapp)

Erweiterungszustände am Nierenbecken und Harnleiter und ihr röntgenologischer Nachweis

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Adolf Sorge
aus Bohnhorst-Hannover

Marburg a. d. Lahn 1937
Universitäts-Buchdruckerei Joh. Aug. Koch (Dr. C. Hitzeroth)

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 21. Dezember 1936

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Referent: Prof. Dr. H. Boeminghaus

Korreferent: Prof. Dr. Klapp.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556033_0056

A. Ursachen, die zur Stauung und Erweiterungen an den oberen Harnwegen führen.

Von alters her hat man angeborene und erworbene Ursachen der Harnstauung unterschieden. Sie bestehen in anatomisch nachweisbaren mechanisch bedingten Abflußhindernissen, die irgendwo und wie auf dem langen Wege von den Kelchen bis zur äußeren Harnröhrenmündung den Weg sperren. Die Erfahrung hat gelehrt, daß die Unterscheidung manchmal sehr schwierig, wenn nicht unmöglich ist. Es sind auch begründete Zweifel entstanden, ob die vorgefundenen anatomischen Veränderungen an den abführenden Harnwegen als primäre Ursache oder nur als Folgezustand der bereits in Entwicklung begriffenen hydronephrotischen Entartung aufzufassen sind. Man trifft auch häufig Formen an, bei denen die genaueste Untersuchung und auch die Operation kein nachweisbares Abflußhindernis erkennen läßt; jedenfalls blieb bei obiger Fassung der Entleerungsstörungen eine gewisse Zahl von Erweiterungszuständen übrig, deren Zustandekommen ungeklärt war. Während ältere Autoren (Küster, Simon) hofften, daß durch genaue anatomische Untersuchung die Ursache und Entwicklung jeder Hydronephrose sich erklären lasse, und annahmen, daß die Kategorie der „Hydronephrosen ohne nachweisbare Ursache" verschwinden würde, nahm diese Gruppe trotz sorgfältiger Untersuchung eher zu als ab. Eine Änderung in der Anschauung trat ein, als Israel eine Form von Erweiterung des Nierenbeckens und Ureters beschrieb, die er auf dynamische Abflußstörung zurückführte und damit die Anschauung aussprach, daß eine Störung der lebendigen Kräfte (Atonie), denen die Austreibung des Harns obliegt, auch ohne mechanisches Hindernis zu einer Harnstauung mit Erweiterung des Nierenbeckens führen könne. Er stellte der mechanischen Pathogenese der Harnstauung die dynamische gegenüber. Auf Grund der Ergebnisse zahlreicher klinischer und experimenteller Arbeiten (Rumpel, v. Lichtenberg, Boeminghaus, Andler, Grauhan usw.) wissen wir heute zuverlässig, daß beträchtliche Erweiterungen des Nierenbeckens und Harnleiters ohne anatomisch nachweisbare Hindernisse entstehen können. Wenn im folgenden in Anlehnung an eine Arbeit von Andler die Ursachen der Stauungszustände im Nierenbecken und Harnleiter einerseits auf Grund mechanischer Abflußstörungen und andererseits auf Grund dynamischer Abflußstörungen beschrieben werden, dann werden wir bald sehen, daß diese beiden Gruppen nicht streng voneinander zu trennen sind. So sehr auch mechanische Momente wie Knickungen, Faltenbildungen, Senkung, akzessorische Gefäße usw. als Ursache einer nachgewiesenen Nierenbecken- und

Harnleitererweiterung imponieren mögen, brauchen sie ursächlich doch oft nur eine untergeordnete, bzw. auch gar keine Rolle gespielt zu haben; sie sind häufig erst sekundäre Erscheinungen einer primär dynamichen Entleerungsstörung. In späteren Stadien der Dilatation sind stets sowohl mechanische, wie dynamische Faktoren an der Entleerungsbehinderung des Harns beteiligt, weil jede Dehnung der Nierenbecken- und Harnleitermuskulatur eine Schädigung der peristaltischen Austreibungskräfte im Gefolge hat, auch wenn das primäre Hindernis zunächst rein mechanischer Natur gewesen ist. Andererseits gesellen sich zu jeder primär dynamisch bedingten Harnleitererweiterung durch Faltenbildung, Abknikkungen usw. später auch mechanische Entleerungsmomente hinzu.

I. Erweiterungszustände auf Grund mechanischer Abflußstörungen.

Wenden wir uns zunächst den Erweiterungszuständen auf Grund mechanischer Abflußstörungen zu. Hier hat eine weitere Einteilung dieser Gruppe zu erfolgen und zwar ist zu berücksichtigen, ob das Abflußhindernis durch Entwicklungsfehler bedingt oder erworben ist.

a) Abflußhindernisse infolge von Entwicklungsstörungen.

Abflußhindernisse infolge von Entwicklungsstörungen können je nach ihrer Art schon intrauterin zu starken Erweiterungen und weiter zu Hydronephrosen führen; oft bleiben sie aber als Disposition zunächst latent und treten erst später durch irgendeinen anderen Faktor (Entzündung, Stein) in Erscheinung. Von diesem Zusammentreffen hängt im weiten Maße der zeitliche Beginn der Stauung und ihrer Symptome ab.

In den früheren Jahrzehnten wurde als die häufigste primäre Ursache einer angeborenen Harnstauung eine hohe Insertion oder ein ungünstiger, spitzwinkliger Abgang des Ureters aus dem Nierenbecken angesehen. Durch die Erkenntnis, daß nicht jeder hohe oder spitzwinklige Ureterabgang bei Harnstauungen ohne weiteres als das ursprüngliche und angeborene Abflußhindernis aufzufassen ist, sondern daß derartige Veränderungen in der Mehrzahl der Fälle erst Folgezustand der Erweiterung des Nierenbeckens sind, ist diese Gruppe sehr klein geworden. Nach Andler ist an vorgeschrittenen Erweiterungszuständen der verschiedensten Ätiologie beinahe regelmäßig ein atypischer Ureterabgang zu finden. Während manche Autoren diese Hindernisse als primär angeborene überhaupt ablehnen, fanden Gruber und Tinnemeyer bei einigen Fällen Erweiterung des Nierenbeckens, welche auch bei kritischer Betrachtung auf einen primär hohen oder spitzwinklig abgehenden Ureter zurückgeführt werden mußten.

Weitere Abflußhindernisse sind bei Formabweichung der einzelnen Niere, sowie bei dystopischen und Hufeisenniere durch das veränderte Lageverhältnis zwischen Nierenbecken und Anfangsteil des Ureters gegeben. Der Ureter bildet nicht mehr die natürliche Fortsetzung des sich nach abwärts verjüngenden Nierenbeckens, sondern er verläßt es hoch und spitzwinklig, und es kann so zu einem klappenartigen und ventilartigen Verschluß kommen. Hydronephrotische Veränderungen an Beckennieren und Hufeisennieren werden verhältnismäßig häufig beobachtet. Auch Doppelbildungen des Nierenbeckens und Ureters, einseitig oder doppelseitig, können infolge Anomalie des dazugehörigen Ureters oder des vesikalen Ureterostiums Veranlassung zur hydronephrotischen Entartung geben.

Von großer Wichtigkeit sind angeborene, auf Entwicklungsstörungen beruhende Engen im Verlauf des Ureters, welche durch Klappen, Strikturen, Torsion und abnorme Ausmündung der Harnleiter bedingt sein können und welche nicht immer schon im Kindesalter, sondern bisweilen erst in späteren Lebensjahren Harnstauung und Dilatation verursachen. Der fetale Ureter ist gewöhnlich weit angelegt und stellt kein durchweg glattes Rohr dar, sondern weist sehr häufig Engen und Ausbuchtungen, Faltenbildung und Knickungen auf. Mangelnde Rückbildung dieser Unregelmäßigkeiten der Wand, die für gewöhnlich erst durch die Inanspruchnahme des Rohrs als Harnleiter verschwinden, dürfte also gar nicht so selten die späteren Funktionsstörungen veranlassen (Rumpel). Der Ureter kann ganz oder teilweise obliteriert sein; unter solchen Umständen kann die Uretermündung in der Blase ganz fehlen. Angeborene Stenosen, vielleicht auf Grund fetaler Entzündungen (Sudeck, Albecht) sind in allen Abschnitten des Ureters beobachtet worden und sind besonders an den physiologischen Engen, am Ureterhals, an der Kreuzungsstelle der großen Gefäße (A. iliaca) und oberhalb der Blasenmündung zu finden. Auch Divertikelbildungen der Ureterwand sind wiederholt als Entleerungshindernisse beschrieben worden.

Zu den Entwicklungsstörungen, welche ein Abflußhindernis bedingen können, sind auch die akzessorischen Nierengefäße zu rechnen. Die Frage des Zusammenhanges zwischen akzessorischen Nierengefäßen und Stauungszuständen war in der älteren Literatur sehr umstritten. Rokitansky war der erste, der die Tatsache erwähnte, daß ein Gefäßast der Nierenarterie den Ureter abknicken und verschließen könne. Während viele Autoren sich der Anschauung Rokitansky's anschlossen, lehnten andere sie ab. Durch die Arbeiten von Ekehorn und Merkel wurde die kausale Rolle dieser Gefäßanomalien bewiesen (Andler). Ekehorn schreibt nur den anormalen Nierengefäßen eine Bedeutung für die Entstehung der Harnverhaltung zu, die entweder vor

dem Ureter zum hinteren Rand des Hilus oder hinter dem Ureter zum vorderen Rand des Hilus ziehen. Anders verlaufenden Gefäßen wird eine stauende Wirkung abgesprochen. Andler, Legueu u. a. haben aber gefunden, daß in manchen Fällen akzessorische Nierengefäße vorhanden sind, welche der Ekehornschen Verlaufsrichtung entsprechen und doch keinerlei Stauungserscheinungen bedingen. Andererseits verursachen zahlreiche zum unteren Nierenpol ziehenden Gefäße, die nicht die Ekehornschen Bedingungen erfüllen, doch unter gewissen Umständen eine Stauung (Israel, Wildbolz). Aus den Arbeiten vieler Autoren (Smirnoff, Wildbolz, Rumpel, Israel, Oehlecker u. a.) ist zu entnehmen, daß akzessorische Nierengefäße in der überwiegenden Mehrzahl nicht als primäre und alleinige Ursache einer Harnstauung anzusehen sind, sondern daß ihre stauende Wirkunk erst durch andere Faktoren zur Auslösung gebracht werden muß. Boeminghaus beantwortet die Frage dahin, daß diese akzessorischen Nierengefäße zwar nicht als die primäre Ursache der Harnstauung aufgefaßt werden dürfen, daß aber in vielen Fällen ohne diese Anomalien die Harnstauung nicht den Grad einer Hydronephrose hätte annehmen können. Wahrscheinlich dürfte in vielen Fällen erst eine irgendwie geartete Nierensenkung oder anderweitig bedingte Nierenbeckenerweiterung (auch Andler gibt diese zwei Möglichkeiten an) das Nierenbekken bzw. den Ureter in störende Beziehungen zu dem akzessorischen Gefäß gebracht haben. Von diesem Moment an entwickelt sich dann der bekannte Circulus vitiosus, indem durch das strangulierende Gefäß die Nierenbeckenerweiterung zunimmt und durch diese wiederum der stenosierende Einfluß des akzessorischen Gefäßes gefördert wird. Lasio steht auf dem Standpunkt, das anormale Gefäße nur dann zu Erweiterungszuständen und Hydronephrosen führen, wenn sie in Berührung mit dem an Nervenelementen reichen Halsteil des Nierenbeckens stehen und diese krankhaft verändern und so zu einer dynamischen Entleerungsstörung führen.

Diese Gruppe zeigt am deutlichsten, wie häufig sich Faktoren verschiedener Art, angeborene und erworbene, mechanische und dynamische vereinigen und Harnstauungen mit Erweiterungszuständen hervorrufen.

Während alle diese im Bereich der oberen Harnwege lokalisierten Hindernisse sich in der Mehrzahl nur einseitig bemerkbar machen und meist nur zur Erweiterung des betreffenden Nierenbeckens führen, sind die in den unteren Harnwegen auftretenden Abflußstörungen dadurch gekennzeichnet, daß sie eine beiderseitige Stauung und Erweiterung hervorrufen. Hierher gehören kongenitale Klappen- und Septumbildung in der pars prostatica urethrae (Fletscher, Thompsen), ferner Stenosen und

Strikturen in der Harnröhre bzw. Verengerungen an ihrer Ausmündung und endlich auch die Phimose.

Unter diesen Umständen beobachtet man meist das Vorhandensein einer stark vergrößerten Harnblase, der im Laufe der Jahre eine Insuffizienz beider Harnleitermündungen folgt. Jetzt kann sich auch die Harnstauung auch auf die oberen Harnwege auswirken und hier zu Hydroureter und Hydronephrose führen (Heinrichsdorf, Pigné, Rumpel u. a.).

b) Erworbene Abflußstörungen.

Im Bereiche des Ureters können Erkrankungen des Harnleiters, selbst solche seiner Umgebung, Abflußhindernisse zur Folge haben. Der Ureter kann durch Druck von außen verengt oder verlagert sein oder sein Lumen kann durch Veränderungen, die von der Wand des Ureters ausgehen, eingeengt sein.

Derartige Verziehungen, Abknickungen und Kompressionen befinden sich am häufigsten im Bereich des pelvinen Harnleiterabschnittes. In der Regel liegen entzündliche Prozesse in der Nachbarschaft zu Grunde, ausgehend von den weiblichen Adnexen bzw. Parametrien (Parametritis) oder auch vom Wurmfortsatz usw. Bei der während der Heilung dieser Prozesse eintretenden Schrumpfung und Einziehung des periureteralen Gewebes werden die Harnleiter dann verzogen, abgeknickt bzw. eingemauert, so daß neben rein mechanischer Behinderung das freie Spiel der Harnleiterperistaltik leidet. Nicht selten beobachtet man auch — was gerade in letzter Zeit häufig beschrieben worden ist —, daß tuberkulöse Prozesse in den retroperitoneal gelegenen Drüsen den Harnleiter in Mitleidenschaft ziehen, ihn umwachsen, ihn verengern oder sonstwie beeinflussen, sodaß neben anderen Erscheinungen auch eine Entleerungsstörung sich geltend macht.

Nach Israel kann gelegentlich in einer Skoliose der Lendenwirbelsäule die Ursache der Harnstauung und Nierenbeckenerweiterung gefunden werden. Durch hochgradige Drehung der Wirbelkörper kann die Niere verdrängt und derartig verlagert werden, daß schließlich der Harnleiteranfang eingeklemmt und abgeknickt wird.

In der Literatur finden sich außerordentlich viele Fälle von Neubildungen, die eine Kompression eines oder beider Ureteren verursachten. In erster Linie sind es maligne Tumoren, welche als Primärtumor oder Metastasen die Durchgängigkeit der oberen Harnwege beeinträchtigen (Andler).

Unter den erworbenen Abflußhindernissen sind die im Verlauf des Ureters gelegenen häufiger als die im Nierenbecken. Hier kommen in erster Linie Steine in Betracht, die das Ureterlumen mehr oder weniger verlegen können. Obwohl Steine im Nieren-

becken sehr viel häufiger vorkommen als im Ureter, ist die Zahl der Fälle von Steinen im Nierenbecken mit hydronephrotischen Veränderungen relativ klein. Je größer der Stein ist, um so weniger Stauung ruft er im allgemeinen hervor. Andererseits können kleine Steine leicht im Nierenbeckenausgang sich einklemmen und so den Harnabfluß verlegen.

Primäre Uretersteine sind sehr selten. Meistens handelt es sich um primäre Nierenbeckensteine, die bei ihrer Wanderung an einer der drei physiologischen Engen des Ureters oder an angeborenen oder erworbenen pathologischen Stenosen stecken bleiben und dann in den darüberliegenden Harnwegabschnitten Harnstauung und Erweiterung verursachen.

Im allgemeinen muß man sagen, daß der Harnleiterstein für die zugehörige Niere eine größere Gefahr bedeutet als der Nierenstein, da der Stein im Harnleiter den Harnabfluß in der Regel mehr oder weniger, oft auch vollkommen unterbindet und dadurch die Niere anatomisch und funktionell sehr viel mehr schädigt, als der Nieren- bzw. Nierenbeckenstein, der wie gesagt sehr viel weniger als der Ureterstein die Urinentleerung behindert.

Sind Steine bei ihrer Wanderung durch den Ureter an einer Stelle längere Zeit aufgehalten worden, so kommt es an diesen Stellen — infolge der langen Druckschädigung — nicht selten zu narbigen Verengerungen. Diese Strikturen verursachen ebenfalls eine mehr oder weniger starke Harnstauung.

Ferner kann jede Ureteritis im Endausgang zu einer Ureterstriktur führen. Echte traumatische Strikturen des Ureters sind wiederholt einwandfrei nachgewiesen, sie sollen an anderer Stelle noch Erwähnung finden.

Der Vollständigkeit halber müssen hier bei den intraureteralen Abflußhindernissen auch die Tumoren im Ureterlumen angeführt werden. Sie können vom Nierenbecken auf den Ureter übergegangen oder in ihm primär entstanden sein. Sie sind sehr selten.

Bisweilen steht die Entwicklung einer Hydronephrose im Zusammenhang mit einem Trauma, das die Niere oder den Harnleiter betroffen hat (R u m p e l). Dabei ist es, soweit es sich um offene penetrierende Verletzungen (Schuß, Stich) handelt, durch die Nierenbecken oder Harnleiter eröffnet bzw. verletzt worden sind, ohne weiteres verständlich, daß sich auf dem Boden derartiger Verletzungen narbige Verengerungen mit Abflußstörungen entwickeln können. Etwas weniger leicht verständlich ist die Entwicklung von Hydronephrosen nach stumpfen Nieren- und Harnleiterverletzungen. Hier kann es natürlich auch zur regelrechten Wandschädigung des Harnleiters kommen, vor allen Dingen dann, wenn dieser über einen Lendenwirbelquerfortsatz als Widerlager geprellt bzw. gequetscht wird. Im übrigen bedarf es gar nicht einmal irgendeiner schweren morphologischen Verletzung, um nach

einem Trauma eine Hydronephrose zur Entwicklung kommen zu lassen. Karafa Karbut und Boeminghaus sind der Ansicht, daß die Quetschung eines Ureters auch ohne direkt sichtbare Läsion und ohne nachweisbare Hämaturie durch Störung der Innervation zu einer Behinderung der Peristaltik führen und somit die Veranlassung zu einem dynamischen Abflußhindernis werden kann. Auch Blutergüsse in der Umgebung des Nierenbeckens und Harnleiters (Frank und Glaß) können nachträglich zu einer Verziehung und Fixation des Harnleiters führen.

Inwieweit eine Wanderniere für die Entwicklung einer Hydronephrose in Frage kommt, wird verschieden beantwortet. Es kann aber kein Zweifel sein, daß sehr starke Senkungen und Verlagerungn der Niere in einem großen Prozentsatz mit einer mehr oder weniger starken Entleerungsstörung verbunden sind. Es spielt dabei praktisch, insbesondere für die therapeutische Konsequenz eine untergeordnete Rolle, ob für die bei Senknieren zu beobachtende Stauung die Senkung der Niere allein verantwortlich zu machen ist, oder ob noch andere mitwirkende Faktoren hierbei in Frage kommen. Das letztere ist wohl wahrscheinlich, denn man sieht gelegentlich ganz abnorm starke Lockerungen und Senkungen der Nieren einschließlich des Harnleiters ohne die geringste Erweiterung bzw. Entleerungsstörung. Man darf nicht vergessen, daß die Austreibung des Harns ja in keiner Weise durch die Lage der Niere bedingt und an die Richtung des Urinstroms gebunden ist, da die Austreibung des Harns lediglich unter der Einwirkung der Peristaltik der Nierenbecken- und Harnleitermuskulatur steht, und diese erfülltt ihre Aufgabe, ganz gleichgültig ob der Betreffende liegt, steht oder sonst irgendeine Lage einnimmt; Voraussetzung ist, daß das peristaltische Spiel der Harnleiter- und Nierenbeckenmuskulatur sich frei auswirken kann. Deswegen sieht man auch immer dann Entlerungsstörungen bzw. Stauungen bei Wandernieren, wenn neben einem beweglichen Abschnitt der oberen Harnwege an irgendeiner Stelle eine Fixation des Harnleiters, sei es durch periureterale Verwachsungen oder durch abnorme Gefäße oder irgendwelche andere Faktoren, vorliegt. Unter diesen Umständen kann es zu mehr oder weniger spitzwinkligen Abknickungen, insbesondere beim Stehen und Sitzen (dann also, wenn die Niere sinkt) kommen und außerdem wird durch diese periureterale Fixierung das freie Spiel der Harnperistaltik gestört.

Auch Bazy vertritt diesen Standpunkt. Er verwirft die Wanderniere in der Ätiologie der Stauungzustände völlig und sieht in der Beweglichkeit und Senkung immer eine sekundäre Erscheinung. Flörcken ist der Meinung, daß die Lehre von der überwiegenden Bedeutung der Wanderniere für die Entstehung von Erweiterungszuständen nicht aufrecht erhalten bleiben kann, und schließt sich der Anschauung von v. Lichtenberg an, der in

einer großen Zahl der Fälle von Erweiterungszuständen des Nierenbeckens bei bestehender Wanderniere die Harnstauung auf eine Störung der Dynamik durch infektiöse Lähmung der Harnleiter- und Nierenbeckenmuskulatur zurückführt.

II. Erweiterunszustände auf Grund dynamischer Abflußstörungen.

Bei der Beurteilung der akzessorischen Nierengefäße als mechanische Hindernisse für die Urinentleerung mußte schon ebenso wie bei der Wanderniere auf Abflußbehinderung infolge Störung der normalen Peristaltik des Nierenbeckens und Harnleiters Bezug genommen werden. Es handelt sich hier um eine Kombination von dynamischen und mechanischen Abflußstörungen.

Nach Andler kann eine dynamische Abflußstörung in Gestalt einer Hypertonie oder einer Atonie des Nierenbeckens und Ureters auftreten. Jede dieser beiden Störungen kann zu einer Harnstauung führen.

Als Beispiel, in dem die Hypertonie ein dynamisches Abflußhindernis bedeutet, bringt Andler seine Tierversuche. Bei der Entnervung des Nierenstiels (bei Kaninchen und Hunden) fand sich regelmäßig, ehe die Nerven völlig abgelöst und durchtrennt waren, vorübergehend eine Steigerung und Vertiefung der Kontraktionen des Nierenbeckens und Ureters, die eine temporäre Stauung hervorriefen. Hier sei auch die Ansicht Israels erwähnt, daß die „Okklusionsanfälle" bei plötzlicher Lageveränderung der Niere durch Zerrung der Nerven des Nierenstiels erfolgen, welche zu einem völligen spastischen Verschluß des Ureterhalses führt. Wie schon gesagt verursachen diese Spasmen nur temporäre, reversible Stauungen und werden kaum in der Lage sein, selbst bei häufiger Wiederholung solcher Vorgänge zu einer nennenswerten hydronephrotischen Störung zu führen.

Eine weit häufigere Ursache für Stauungszustände ist in einer Atonie der Muskulatur des Nierenbeckens und Ureters zu sehen. Ihre Genese ist sehr verschiedener Natur; teils handelt es sich um angeborene, teils um erworbene atonische Zustände. Zu der Gruppe der angeborenen Atonien gehören die Fälle von Erweiterung des Harnleiters, die ohne mechanisches Hindernis bereits angeboren vorhanden sind. Als Erklärung nimmt Bard unter anderem eine konstitutionelle minderwertige Anlage der austreibenden Elemente, also der Muskulatur des Ureters und Nierenbeckens an. Rumpel und Bazy sprechen von einer angeborenen Disposition zur Erweiterung der Ureteren und des Nierenbeckens, ähnlich wie man eine Prädisposition mancher Menschen zu Varizen und Ptosen kennt. Nach Boeminghaus lassen sich von den Fällen angeborener Ureteratonie nur sehr wenige auf muskuläre Defekte zurückführen, im Gegenteil findet man

in Analogie zum Megacolon trotz der Atonie relativ oft eine Hypertrophie der Muskulatur. In diesen Fällen sucht man die Erklärung in nervösen Störungen und denkt dabei sowohl an eine Erkrankung der vegetativen autonomen Nervenelemente, als auch an eine Störung der spinalen Innervation, z. B. an eine Myelodysplasie. Hier müssen auch die Fälle von Harnleiter- und Nierenbeckendilatation Erwähnung finden, wo zwar der Harnleiter von Haus aus normal angelegt ist, wo aber im Bereich der vesikalen Harnleidermündung kongenitale Störungen vorliegen, und sich in ihrem weiteren Verlauf im Sinne einer ständig zunehmenden Erweiterung von Harnleiter und Nierenbecken auswirken. Es sind das die Fälle von Insuffizienz der vesikalen Harnleitermündung. Manche dieser Fälle sind erworben, aber häufig findet man auch eine angeborene Schlußunfähigkeit dieser Mündung. Sie hat ihre Ursache in einem entwicklungsgeschichtlichen Fehler, der wohl in erster Linie in einem Defekt der Blasenwandmuskulatur an der Stelle der Uretermündung seinen Ausdruck findet.

Normalerweise kann der Blaseninhalt in den Harnleiter nicht zurückfließen. Im Zustand der Diastole (Erschlaffung) wird dieser Verschluß durch den schrägen Verlauf des Harnleiters gewährleistet. Im Zustand der Systole, also bei Kontraktion der Blase, wird dieser bis dahin passive Verschluß durch die Kontraktion der Blasenwand um den intramuralen Harnleiterabschnitt verstärkt, so daß es also auch in dieser Phase der Blasentätigkeit trotz des starken Innendrucks nicht zu einem Abfluß des Blaseninhalts in den Harnleiter kommen kann (B o e m i n g h a u s).

Ist die Blasenwandmuskulatur aus irgend einem Grunde ungenügend angelegt, so wird die Kompression des intramuralen Harnleiterabschnittes während der Miktion ungenügend sein, und es besteht die Möglichkeit, daß der Harn aus der Blase rückläufig in Harnleiter und Nierenbecken zurückgepreßt wird. Bei der Häufigkeit des Miktionsvorganges muß es im Laufe der Zeit zwangsläufig zu einer zunehmenden Erweiterung von Harnleiter und Nierenbecken kommen.

Auch für die e r w o r b e n e n Formen der Uretertonie greift man teilweise auf Störungen in der spinalen Innervation zurück. Diese können bedingt sein durch traumatische Beeinflußung der entsprechenden Zentren oder durch infektiöse, bzw. infektiös-toxische Schädigung dieser Zentren, wie sie z. B. bei der spinalen Kinderlähmung gegeben sind (B o e m i n g h a u s u. a.). Daneben spielt auch noch eine Beeinflußung der nervösen Muskelelemente im Harnleiter und Nierenbecken für das Zustandekommen von atonischen Zuständen ebenfalls eine Rolle. Durch Tierversuche und klinische Beobachtungen hat diese Ätiologie durch v. L i c h t e n b e r g eine eingehende Klärung und Bewertung gefunden. Überlebende Meerschweinchenureteren wurden der Wir-

kung von Staphylokokken und Colibazillen ausgesetzt. Es zeigte sich, daß die Toxine in starker Verdünnung reizend, in höherer Konzentration eine lähmende Wirkung ausüben. Diese Versuche bringen eine Klärung für die Fälle, wo man nach heftigen oder auch im Verlauf chronischer entzündlicher Vorgänge im Nierenbecken und Harnleiter (Periureteritis bzw. Ureteritis) Erweiterungszustände sich bilden sieht. Entzündungen innerhalb der Blase können auch zu einer, wenn auch meist vorübergehenden Insuffizienz der vesikalen Harnleitermündung führen und zu einem sogenannten vesiko-renalen Reflux Veranlassung geben, worauf oben näher eingegangen wurde.

In das Gebiet der toxisch bedingten Störung der Dynamik und der durch sie verursachten Erweiterung der Harnwege gehört auch die Ureter- und Nierenbeckendilatation, die in der Gravidität zur Beobachtung kommt. Fast ausnahmslos läßt sich in der zweiten Hälfte der Gravidität eine erhebliche Ureterenerweiterung und Schleifenbildung feststellen, die bei Mehrgebärenden stärker zu sein pflegt als bei Erstgebärenden. Solange keine Infektion vorliegt, ist die Dilatation als schwangerschaftsbedingt und damit gewissermaßen als physiologisch zu betrachten. Für diese Harnstauung hat man früher ausschließlich eine Konpression des Harnleiters durch den schwangener Uterus verantwortlich gemacht. (R u m p e l.)

Nach S e l l h e i m stellt die Dilatation während der Schwangerschaft eine Teilerscheinung der hormonal bedingten und von ihm so genannten puerperalen Weitstellung dar. Nach S t o e k k e l handelt es sich hier um eine toxisch bedingte Ureteratonie. Gestützt wird die Annahme, daß es sich hierbei in der Hauptsache um eine inkretorische Schädigung handelt, durch den Hinweis auf ähnliche Erweiterungszustände an den Venen der unteren Extremitäten und auf die regelmäßig zu machende Feststellung, daß diese Erweiterungen am Harnleiter und an den Venen der unteren Extremitäten nach Beendigung der Schwangerschaft spontan sich völlig oder in hohem Maße zurückbilden. Die Tatsache jedoch, daß sich derartige Erweiterungen an den Venen nur an den unteren Extremitäten finden, spricht dafür, daß die inkretorische toxische Schädigung nicht allein maßgebend sein kann, denn diese müßte eine allgemeinere Auswirkung erfahren und sich an den oberen wie unteren Extremitäten auswirken. Da dies nicht der Fall ist, und da andererseits die Erweiterung der Harnleiter sich in der Hauptsache rechts findet und auch ihre stärkste Auswirkung oberhalb der Linea terminalis hat, mit anderen Worten, oberhalb der Stelle, wo der gravide Fruchthalter den Harnleiter gegen das Becken komprimiert, so geht man wohl nicht fehl in der Annahme, daß für diese Schwangerschaftsatonie neben der toxischen dynamischen Schädigung auch mechanische Momente (mit anderen Worten der Druck des graviden Fruchthalters) maßgebend sind.

Die dynamisch toxische Schädigung besteht, ebenso wie die Weiterstellung, aber sie würde sich nicht zu diesen schweren Formen von Erweiterungszuständen auswirken, wenn nicht der Druck des graviden Uterus hinzukäme.

Zum Schluß der Betrachtung über die Entstehungsarten der Erweiterungszustände sei erwähnt, daß die Meinungen der verschiedenen Autoren auf manchen Gebieten sehr weit auseinandergehen. Für manche spielen die mechanischen Momente immer noch die wesentlichste Rolle. Andere Autoren lehnen die mechanischen Momente als alleinige oder nur als wesentlichste Ursache der auftretenden Entleerungsstörung bzw. Stauung ab und sind der Ansicht, daß zwar mechanische Veränderungen ein auslösendes Moment darstellen, daß aber die auftretende Stauung in der Hauptsache auf den Boden der gestörten Harnleiterperistaltik zustande kommt, mit anderen Worten, daß Harnstauung und Hydronephrosenbildung in der Hauptsache dynamischer Natur seien. Konkremente, überzählige Arterien, fibröse Stränge, entzündliche Prozesse in der Nachbarschaft usw. sind nach ihrer Auffassung nicht die Ursache der hydronephrotischen Entartung. Nur dadurch, daß sie die Innervation des Ureters stören, kommen sie ursächlich in Betracht.

Sanchez Covisa nimmt in Anlehnung an die dynamische Theorie eine krankhafte Veränderung von automotorischen, neuroganglionären, in der Nierenbecken- und Ureterwand gelegenen Zentren an.

G. B. Lasio nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein. Nach seiner Auffassung ist eine scharfe Trennung der hydrodynamischen und hydromechanischen Ursachen nicht möglich. Bei entwickelter Hydronephrose sind beide Momente für den Harnabfluß vorhanden, wenn auch eine Ursache allein genügt, um den ersten Anstoß zur Erkrankung zu geben. Ein Konkrement, eine Abknickung bei Wanderniere verschließt allein den Ureter nie, wenn nicht der Spasmus hinzukommt. Anormale Gefäße führen nur zur Hydronephrose, wenn sie in Berührung mit dem an Nervenelementen reichen Halsteil des Nierenbeckens stehen.

Wildholz u. a. warnen andererseits vor der Überschätzung der dynamischen Theorie.

Simon ist der Meinung, daß der pyelo-ureterale Muskelschlauch ein höchst sensibles Organ darstellt, das durch äußere Einflüsse leicht funktionelle Störungen erleidet. Es muß aber doch betont werden, daß solche Einflüsse auf den Ureter selbst grober Art, z. B. Infektionen, Konkremente und entzündliche Prozesse in der Nachbarschaft, eine tägliche Erscheinung sind, ohne daß dadurch immer Hydronephrosen verursacht werden. Nach seiner Ansicht dürfte die mechanische Theorie heute noch die meisten Anhänger haben.

B. Pathologisch-anatomischer Entwicklungsgang der Dilatation bis zur kompletten Hydronephrose.

Wird bei einem Erwachsenen eine bis dahin völlig normale Niere von einer kompletten, dauernden Behinderung des Harnabflusses befallen, so erfolgt in der Niere und im Nierenbecken ein außerordentlich hoher Druckanstieg, der sich zusammensetzt aus dem Sekretionsdruck des gestauten Urins, aus dem Widerstand des Nierengewebes mit Nierenkapsel und Kelchwänden sowie aus dem Kontraktionsdruck der Nierenbeckenmuskulatur. Bald erfährt jedoch dieser Druck eine Abnahme. Nach einer gewissen Zeit werden die Kontraktionen des Nierenbeckens schwächer, die Nierenbeckenwand erschlafft und dilatiert soweit es ihre Elastizität erlaubt. Weiter erlischt die Urinsekretion mehr und mehr. Neben diesen beiden Faktoren wirkt auch die Rückresorption des Nierenbeckeninhalts druckmindernd. Wenn der Rückgang des intrapelvinen Druckes unter diesen verschiedenen druckmindernden Vorgängen einen bestimmten Grad erreicht hat, kommt die Urinsekretation wieder in Gang. Die Folge ist erneute Überfüllung des Nierenbeckens mit erhöhter Spannung. Dieses Spiel wiederholt sich periodisch so lange, bis die Sekretion mit der Rückresorption, welche in erster Linie das Wiederauftreten der Urinsekretion ermöglicht, in einen Gleichgewichtszustand gekommen ist. Mit dem Wachsen der Hydronephrose nimmt jedoch die Rückresportion immer mehr ab.

Gleichzeitig kommt es unter der anfänglich sehr hohen Spannung im Nierenbecken zu einer raschen primären Atrophie des Parenchyms, noch ehe sich eine wesentliche Beckenerweiterung ausbilden kann. Zunächst erweitern sich die Harnkanälchen in Mark und Rinde hochgradig zu korkzieherartig gewundenen Hohlräumen. Später geht die Erweiterung auf die Tubuli contorti und die Kapselräume über. Durch den Druck wird das Epithel abgeplattet, die Epithelien selbst zeigen ausgesprochene Degenerationserscheinungen. Schließlich tritt völliger Schwund ein, mit dem fortschreitenden Epithelverlust fallen dann die Kanälchen zusammen. Unter starker Verschmälerung des Parenchyms entwickelt sich ein zellreiches Zwischengewebe. Schließlich rücken die Glomeruli so nahe aneinander, daß sie sich berühren, während im zellreichen Zwischengewebe kaum ein Kanälchen sichtbar bleibt. So wird schließlich die Niere von innen her ausgehöhlt. Die Sackwand wird gebildet von dem derben, geschrumpften Parenchym, während das Nierenbecken selbst eine deutliche, aber nicht so hochgradige Dilatation aufweist. Nach Grauhan ist die so entstandene Hydronephrose in der Längsrichtung nicht größer,

sondern eher etwas kleiner als das ursprüngliche Organ, und auch das Fassungsvermögen des entstandenen Sackes hält sich in relativ bescheidenen Grenzen. Die erworbene Harnstauungsniere — Grauhan nennt so die Hydronephrose, die sich beim Erwachsenen nach völliger Behinderung des Harnabflusses entwickelte im Gegensatz zur echten Hydronephrose als Folge von Entwicklungsstörungen — läßt also schon bei relativ geringer Erweiterung des Nierenbeckens hochgradige Veränderungen des Parenchyms erkennen.

Bei der Hydronephrose, die sich entwickelt als Folge nicht vollständiger, dauernder Harnverhaltung ist der pathologisch-anatomische Prozeß etwas anders. Zu den erwähnten druckvermindernden Vorgängen kommt hier noch der, wenn auch behinderte Abfluß auf normalem Wege hinzu. Hier ist das Nierenparenchym nie einem derartig hohen sekretionshemmenden Überdruck ausgesetzt, so daß es in diesem Falle nur ganz allmählich zur Druckatrophie des Parenchyms kommt. Das histologische Bild dieser Hydronephrose zeigt, daß hier der tubuläre Apparat, dessen große Empfindlichkeit der kompletten Harnstauung gegenüber oben gezeigt wurde, zunächst fast völlig erhalten bleibt. Die Epithelien sind zwar niedriger als normal, auch das Lumen ist nicht mehr rund, sondern im Querschnitt oval. Im Gegensatz zu der worbenen Harnstauungsniere ist in diesem Fall dem Parenchym zunächst noch ein beachtenswerter Rest von funktioneller Leistungsfähigkeit zuzusprechen. Die Nierensekretion erfolgt kontinuierlich, wenn auch vermindert und qualitativ geschädigt, wodurch ein erhöhter Druck mittleren Grades aufrecht erhalten wird, der die Nierenbeckenwandung anhaltend und intensiv dehnt. Aus den Kelchen entstehen kugelige Hohlräume auf Kosten des plattgedrückten Nierenparechyms, die Papillen werden abgeflacht und verschwinden in den Aushöhlungen, die als Buckel die Nierenoberfläche vorwölben und der Niere das charakteristische Aussehen geben. Mit zunehmender Dilatation sinkt die Kontraktionsfähigkeit der Muskelfasern mehr und mehr. Infolge der Insuffizienz der austreibenden Kräfte und vor allem infolge des Mißverhältnisses der abgesonderten Flüssigkeit zu der Entleerungsmöglichkeit wird der Restharn im Becken immer größer. Unter dem langsam wachsenden Flüssigkeitsdruck entstehen schließlich große ein- oder mehrkammerige Säcke, an deren Wand man manchmal nur noch vorspringende Leisten und geringe Reste von Drüsengewebe findet, an den Polen pflegt es sich meistens am längsten zu erhalten. Regeneration und kompensatorische Hypertrophie der übriggebliebenen Reste des Parenchyms kommen vor, so lange das Epithel noch erhalten ist (Rumpel). Neben den geschrumpften Abschnitten der Rinde findet man stellenweise noch ungeschädigtes Drüsengewebe, welches die Harnsekretion noch

weiter unterhält. So entstehen bei Fortdauer der unvollständigen Harnentleerung jene riesigen, manchmal viele Liter bergenden Hydronephrosensäcke.

Außer den Gesichtspunkten der kompletten bzw. imkompletten Abflußstörung ist für den pathologisch-anatomischen Prozeß noch wichtig der Zeitpunkt, in dem die Entleerungsstörung sich einstellt, mit anderen Worten, ob der Abfluß bei einem ausgewachsenen oder bei einem noch im Wachstum sich befindlichen Organismus erfolgt. Grauhan und Boeminghaus haben darauf hingewiesen, daß das Gewicht der im Wachstumsalter zustande gekommenen Hydronephrosen das Gewicht der normalen Niere erheblich übersteigt, während bei den Hydronephrosen der Erwachsenen gerade das Gegenteil der Fall ist. Dieses Mehr an Gewicht kommt dadurch zustande, daß das jugendliche Gewebe die Schädigung mit einer sehr viel stärkeren Regeneration und Ausgleich beantworten kann, als der ausgewachsene Organismus, der die Wachstumstendenz des jugendlichen Organismus nicht mehr besitzt. In der Prüfung dieser Gewichtsverhältnisse liegt nach Grauhan und Boeminghaus eine Möglichkeit, bei einer Hydronephrose im gegebenen Falle den Zeitpunkt der Entwicklung festzulegen, mit anderen Worten, die Möglichkeit, im gegebenen Fall die Entscheidung zu treffen, ob diese Hydronephrose bereits in der Jugendzeit ihre Entwicklung nahm, oder erst jüngeren Datums ist — eine Frage, die in der Versicherungsmedizin nicht selten praktische Bedeutung hat.

C. Die Diagnose der Harnstauungszustände.

So sehr auch die Röntgenuntersuchung durch die Anschaulichkeit der Ergebnisse imponieren mag, so darf darunter doch nie die klinische Voruntersuchung leiden. Wenn auch in neuester Zeit die Röntgendiagnostik und gerade die urologische Röntgendiagnostik gewaltige Fortschritte gemacht hat, so sind die anderen Untersuchungsmethoden nicht wertlos oder überflüssig geworden. Die Zahl der Irrtümer in der Röntgendiagnostik ist groß, und man wird diese nur durch exakte Benutzung der klinischen Voruntersuchung ausschalten können. Die Röntgenuntersuchung soll als letztes Glied die Reihe der Untersuchungsmethoden abschließen.

In manchen Fällen kann schon der Palpationsbefund einen Anhaltspunkt für die Diagnose der Hydronephrose geben, allerdings nur in vorgeschrittenem Stadium. Die Palpation ergibt dann eine rundliche Geschwulst mit glatter Oberfläche. Besonders charakteristisch für die hydronephrotische Natur der Geschwulst ist die Feststellung, daß die Geschwulst hinsichtlich der Größe und Konsistenz schwankt.

Auch bei der cystoskopischen Untersuchung kann man gelegentlich wertvolle Schlüsse im Hinblick auf eine völlige Harnstauung auf der rechten oder linken Seite gewinnen. Normalerweise entleert sich der Harn aus den Harnleitern in Form eines deutlichen Strahls mit kräftiger Projektion.

Man kann sich diesen Vorgang besonders deutlich machen, wenn man durch eine Indigo-carmin-Injektion den Harn färbt. Tritt entgegen der Norm der Harn aus der Harnleitermündung nur langsam, bzw. träge hervor, so darf man aus dieser Feststellung schließen, daß die austreibende Kraft ungenügend ist, und man kann deshalb weiter auf einen Zustand von Harnstauung schließen. In Fällen von sehr erheblicher Harnstauung, besonders wenn sie auch den Harnleiter ergriffen hat, ist die Entleerung nicht rhythmisch in Intervallen, sondern kontinuierlich, woraus sich ebenfalls entsprechende Schlüsse für die Anwesenheit einer Harnstauung ergeben.

In gleicher Weise kann der Ureterenkatheterismus Aufschlüsse geben. Schon, wenn aus dem Harnleiterkatheter sich sofort, kurz nachdem er in den Harnleiter eingeführt ist, reichlich Urin in Tropfenfolge entleert, so spricht dies, wenn auch mit gewissem Vorbehalt, für das Vorliegen einer Hydronephrose. Analog kann man auf eine entsprechend große Harnstauung im Nierenbecken schließen, wenn sich aus dem in das Nierenbecken eingeführten Katheter der Harn in kontiuierlicher Tropfenfolge entleert.

In anderen Fällen kann man cystoskopisch feststellen, daß aus dem einen oder anderen Harnleiter überhaupt keine Entleerung erfolgt, auch bei längerer Beobachtung des Ostiums nicht, oder man stellt beim Versuche des Harnleiterkatheterismus fest, daß dieser sich nicht durchführen läßt, weil der Katheter im Harnleiter auf ein unüberwindliches Hindernis stößt. Man darf dann auf das Vorliegen eines kompletten Hindernisses und auf den Zustand einer Harnstauung schließen.

Während diese Untersuchungsbefunde noch nicht den unmittelbaren Nachweis einer Harnstauung bringen, sondern lediglich auf Grund der erhobenen Besonderheiten den Verdacht auf eine Harnstauung nahelegen und vor allen Dingen über die Größe der Harnstauung und die Größe der dadurch bedingten morphologischen Veränderungen nichts aussagen, und insbesondere aus diesen Symptomen nicht auf die Intensität der Harnstauung geschlossen werden kann, gibt die Röntgenuntersuchung und zwar in Form der Kontrastdarstellung ein anschauliches Bild über die Lokalisation des Hindernisses, meist auch über die Art des Hindernisses, sowie über den Grad der Harnstauung und Dilatation und damit auch über den Grad der eingetretenen hydronephrotischen Nierenschrumpfung.

Bei größeren Hydronephrosen kann sogar schon die Leeraufnahme einen pathologischen, wenn auch für die Erkrankung nicht absolut charakteristischen Befund ergeben, sofern auf der Seite der Hydroneprohse ein normaler Nierenschatten fehlt und statt dessen eine mehr oder weniger große diffuse Verschattung des Nierenfeldes erkennbar ist.

Exakte, zuverlässige Aufschlüsse gibt jedenfalls nur die Kontrastdarstellung (Pyelographie). Während vor wenigen Jahren für die Kontrastdarstellung uns nur die von Voelcker und v. Lichtenberg angegebenen Methode der transvesikalen Füllung der oberen Harnwege zu Gebote stand, kommt heute für die urogenitale Röntgendiagnostik auch die sognannte Ausscheidungspyelographie in Betracht, bei der die Kontrastfüllung auf dem physiologischen Wege erfolgt und bei der die Kontrastmittel in der Hauptsache intravenös zugeführt werden.

Die Bewertung dieser beiden heute zur Verfügung stehenden Methoden ist durchaus keine einheitliche. Die anfängliche Annahme, daß die intravenöse Kontrastdarstellung (Ausscheidungsurographie) als ein bequemer Ersatz der transvesikalen Pyelographie zu betrachten sei, hat sich sehr bald als unrichtig herausgestellt.

Das Wesen der beiden Methoden ist grundverschieden. In dem einen Fall handelt es sich um eine passive unphysiologische Auffüllung der oberen Harnwege, bzw. ihrer Hohlräume, während es sich im anderen Fall um eine Kontrastdarstellung handelt, die

man, da sie auf dem Wege der normalen Nierenfunktion vor sich geht, als eine physiologische Füllung bezeichnen könnte. Durch diesen prinzipiellen Unterschied ist es begründet, daß diese beiden Kontrastmethoden nicht die gleiche Indikation haben und vor allen Dingen auch nicht die gleiche Leistungsfähigkeit besitzen können.

Sodann ist zu sagen, daß die Kontrastintensität der transvesikalen Pyelographie die der intravenösen um ein erhebliches übersteigt, wenn auch die Kontraste der Ausscheidungspyelographie durch die in den letzten Jahren ständig vorgetriebene Verbesserung der Kontrastmittel wesentlich gewonnen haben.

Die Ausscheidungspyelographie stellt, das ist ja gerade der wesentliche Unterschied und zweifellos auch ein großer Vorzug gegenüber der retrograden Methode, keine passive Füllung des Hohlsystems dar. Es besteht deshalb aber auch die Schwierigkeit, Füllungsdefekte bzw. scheinbare Aussparungen im Uretero-Pyelogramm richtig zu bewerten. Gerade in den Fällen, wo es auf solche Aussparungen, wie z. B. Tumoren usw., ganz besonders ankommt, wird man diesen Umstand unangenehm empfinden, da man nicht mit Sicherheit sagen kann, ob die vorhandene Aussparung bzw. die erkennbare Unterbrechung der Kontrastfüllung einem krankhaften anatomischen Befund entspricht, oder eine physiologische Lücke darstellt. In dieser Hinsicht ist die retrograde Methode mit ihrer unphysiologischen, über das normale Maß hinausgehenden Füllung des Hohlsystems wesentlich zuverlässiger.

Die Hoffnung, daß beim Ureterverschluß z. B. durch Stein, die Ausscheidungspyelographie Aufschlüsse über den anatomischen Zustand der zugehörigen Niere, bzw. des zentral von dem Hindernis gelegenen Ureterabschnitts und des Nierenbeckens (Dilatationsgrad) vermitteln würde, hat sich leider nicht in dem erwarteten Maße erfüllt. Eine Kontrastdarstellung ist nur dann zu erwarten, wenn der Urinabfluß aus dem Ureter nicht völlig gesperrt ist, wo infolgedessen auch die Möglichkeit besteht, durch Chromocystoskopie und Kontrastfüllung von unten ein Urteil über die Funktion der Niere, sowie den anatomischen Zustand der oberen Harnwege zu erhalten. Bei komplettem Abschluß unterbleibt dann die Ausscheidung und man ist so klug wie vorher. Dieses negative Ergebnis war vielleicht theoretisch vorauszusehen, aber die Tatsache war doch eine schwere Enttäuschung, umsomehr, als in den ersten Voraussagen über die Vorzüge und Leistungsfähigkeit der Ausscheidungspyelographie für viele gerade der Hinweis auf eine Klärung dieser Fälle mit der wichtigste Gesichtspunkt war. Bei komplettem Ureterverschluß beobachtete man entweder überhaupt keine Ausscheidung, bzw. Schattenbildung, oder aber es tritt lediglich das Parenchym der Niere kontrastge-

tränkt als intensiver Schatten hervor, ohne daß die Kontrastflüssigkeit in das Nierenbecken übergeht.

Ueber die Beziehungen der intravenösen Pyelographie zur Nierenfunktion ist in der Literatur ausführlich berichtet worden. Die meisten Autoren haben auf Grund ihrer Erfahrungen den Standpunkt eingenommen, daß das intravenöse Pyelogramm nicht immer über die Nierenfunktion genügend Aufschluß gibt. Es seien hierfür einige Beispiele angeführt.

H a e n i s c h ist der Ansicht, daß die Güte des Nierenbeckenbildes gar keinen Aufschluß über die Funktion der Niere gibt. So kann z. B. bei freiem Abfluß des Harns, bei bester Funktion die Schattendichte recht mangelhaft sein, während bei Stauungs- und Verstopfungszuständen die Bilder besonders gut ausfallen, selbst bei funktionell schwer geschädigten Nieren, weil hier durch die reichlich gestaute Kontrastlösung ein intensiver Schatten entsteht.

C a s p a r nimmt ausführlich Stellung zu dieser Frage und bemerkt, daß, selbst angenommen, der Schattenstoff proportional der Nierenkraft ausgeschieden bzw. zurückgehalten werde, doch damit nur ausgesagt würde, wie sich die Niere in Bezug auf die Ausscheidung d i e s e s Testkörpers verhält und daß dieses Verhalten doch noch keinen Schluß erlaube, wie die Funktion der Niere sonst beschaffen sei. Wenn es auch richtig ist, daß der Schattenstoff bei Funktionsschädigung der Niere schwächer und verspäteter ausgeschieden wird als von intakten Nieren, so kommt es doch in praktischer Beziehung auf den G r a d der Schädigung an, und dieser ist aus den intravenösen Bildern nicht sicher zu entnehmen. Dazu sind die Unterschiede der Bilder viel zu gering und inkonstant. Bei geringen Schädigungen kommen sie gar nicht zum Ausdruck. Ein normales intravenöses Pyelogramm verbürge jedenfalls nicht das Vorhandensein einer gesunden Niere.

Ein Nachteil der intravenösen Pyelographie, der unbedingt noch erwähnt werden muß, besteht darin, daß man ohne eine größere Anzahl von Röntgenbildern nicht auskommen kann, wodurch die Kosten der Untersuchung erheblich gesteigert werden. Wenn der Kostenpunkt auch nicht von ausschlaggebender Bedeutung sein darf bei einem Verfahren von größter Leistungsfähigkeit, so spielt die Kostenfrage immerhin eine Rolle, die umsomehr ins Gewicht fällt, wenn die größere Leistungsfähigkeit nicht sicher steht. Als die Ausscheidungspyelographie als Untersuchungsmethode in der urologischen Röntgendiagnostik ihren Einzug hielt, schien es wie gesagt zunächst, als wolle sie infolge der Einfachheit der technischen Durchführung die transvesikale, instrumentelle Pyelographie bald mehr und mehr überflügeln. Da jeder die intravenöse Pyelographie durchführen kann, ist ohne weiteres zu verstehen, wenn von seiten urologisch nicht vorgebildeter Ärzte, die intravenöse Pyelographie als ein willkommener Ersatz der transvesikalen Kon-

trastfüllung begrüßt wurde. Bei näherer Betrachtung und zunehmender Erfahrung zeigte es sich aber mehr und mehr, worauf von v. Lichtenberg auch gleich bei Einführung der Ausscheidungspyelographie hingewiesen wurde, daß die beiden Methoden einander nicht ersetzen könnten, sondern daß die eine die andere in wertvoller Weise ergänzt und daß sich in mancher Hinsicht sogar ein Gegensatz in der Bewertung beider Verfahren ergibt (Boeminghaus). Die intravenöse Pyelographie kann die instrumentelle nicht ersetzen, da die durch die intravenöse Methode gewonnenen Bilder keineswegs an die Kontrasttiefe und insbesondere Konturschärfe der durch retrograde Füllung gewonnenen Bilder heranreichen; das trifft besonders zu, wenn die Nierenfunktion gestört ist. Andererseits muß die intravenöse Pyelographie einspringen, wenn die instrumentelle nicht durchführbar ist (Harnröhrenstrikturen, stark endovesikal entwickelte Prostatahypertrophie, bei Inplantation der Harnleiter in den Darm usw.). Im allgemeinen gehen die Meinungen in der Literatur dahin überein, daß die Ausscheidungspyelographie keineswegs als Konkurrenzmethode anzusehen ist, daß beide Methoden auf dem Gebiete der urologischen Erkrankungen ihre Indikationsgebiete haben und nebeneinander zu Recht bestehen.

In welchem Maß finden diese beiden Methoden nun bei dem röntgenologischen Nachweis von Erweiterungszuständen an den oberen Harnwegen Anwendung und wie werden sie beurteilt? Viele Autoren geben hier der intravenösen Pyelographie den Vorzug und lassen nur die retrograde Pyelographie zur Anwendung kommen, wenn die Nierenfunktion vollkommen versagt (Joseph, Kielleutner, Haenisch).

Simon zeigt in einer Arbeit, daß es bei Hydronephrose Fälle gibt, bei denen die gleichzeitige Anwendung der intravenösen und retrograden Pyelographie erwünscht sein kann.

Die Pyelographie soll bei Erweiterungszuständen mit hydronephrotischer Entartung folgende Fragen beantworten:

1. Welches ist die Ursache der Harnretention im Nierenbecken und damit der Hydronephrose?
2. Welche morphologischen Veränderungen sind durch die Harnretention im Hohlraumsystem der Niere entstanden?
3. Wie verhält sich die Motilität des erweiterten Nierenbecken- und Kelchsystems?
4. Ist die sekretorische Funktion der Niere durch die Harnretention geschädigt, und zwar in einem Grade, daß die Erhaltung des Organs nicht erstrebenswert erscheint, oder lohnt sich der Versuch, durch plastische Eingriffe (Nierenbeckenresektionen, Raffungen, Neueinpflanzung des Ureters in das Nierenbecken usw.) die Niere zu erhalten?

Das Pyelogramm soll demnach Fragen sehr verschiedener Art, nämlich solche mechanischer, morphologischer, dynamischer und physiologisch-sekretorischer Natur beantworten. Daraus ergibt sich ohne weiteres die Erkenntnis, daß in manchen Fällen der transvesikalen Füllung, in anderen wieder der physiologischen Kontrastfüllung, der sogenannten Ausscheidungspyelographie, der Vorzug gegeben werden muß. Da man von vornherein nicht über die vorliegende Situation orientiert ist, so empfiehlt es sich, in der Art vorzugehen, wie es in der Chirurgischen Klinik in Marburg und auch in den meisten anderen chirurgisch-urologischen Kliniken heute geübt wird, daß nämlich zunächst einmal auf transvesikalem Wege eine Füllung vorgenommen wird. Man muß berücksichtigen, daß ja in den meisten Fällen bei urologisch Erkrankten sowieso eine Cystoskopie und Harnleiterkatheterismus aus allgemein diagnostischen Gründen vorgenommen wird, und daß es dann natürlich das Nächstliegendste ist bei liegenden Harnleiterkathetern auch die Kontrastfüllung vorzunehmen. In den meisten Fällen wird dann für die therapeutischen Belange die Situation genügend geklärt werden, und nur da, wo die transvesikale Füllung nicht möglich ist, bzw. wo ihre Ergebnisse nicht ausreichend befriedigen, kommt die intravenöse Pyelographie als ergänzende Methode in Betracht.

Literaturverzeichnis.

Albrecht: Zur Pathologie der Hydronephrose. 1919.

Allemann, R.: Aetiologie und klinische Beiträge zur Hydronephrose. Bruns Beiträge 144.

Andler, R.: Hydronephrose. Erg. Chir. 21.

Aschoff: Pathologische Anatomie. 1919.

Assmann, H.: Klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. 1934.

Boeminghaus, H.: Zur Frage der Hydronephrose nicht mechanischen Ursprungs. Dt. Z. f. Chir. Bd. 179. 1923.

Boeminghaus, H.: Intravenöse und transvesikale Pyelographie. Zbl. Chir. 1932. Nr. 14.

Boeminghaus und Zeiss: Die Erkrankungen der Harnorgane im Röntgenbild. 1933.

Boeminghaus und Zeiss: Zur Erholungsfähigkeit mechanische bedingter Stauungszustände im Nierenbecken- und Harnleitersystem. Z. f. Urol. 1935.

Brack, E.: Ueber Stauungsniere. Z. f. Urol. 1931

Brandes, K.: Die intravenöse Pyelographie mit Abrodil. Chirurg. 3. 1931.

Brügel und Paschkis: Zur Frage der Ureterstriktur. Z. f. Urol. 1931.

Caspar, L.: Ueber die Bedeutung der Pyelographie. Z. f. Urol. 1931.

Caspar, L.: Zur Bedeutung der Pyelographie. Z. f. Urol. 1933.

Einzig: Ureterveränderungen nach Trauma. Z. f. Urol. 1930.

Flörcken: Die Wanderniere. Handbuch d. Urol. Bd. 4.

Frangenheim, P.: Die Nierenbeckenerweiterung auf Grund von Entwicklungsstörungen der Harnorgane (die sog. kongenitale Hydronephrose). Handbuch d. Urol. Bd. 3.

Frank und Glass: Ueber Hydronephrose. Z. f. urol. Chir. 1929.

Grauhan: Zur Anatomie der Harnstauungsniere. Verh. deutsche Ges. Urol. 1929.

Grauhan: Ueber die Technik und den Wert der körperlichen Darstellung pyelographischer Befunde. Arch. klin. Chir. 1929.

Haenisch, F.: Die röntgenologische Untersuchung des Harnapparates vermittels der Ausscheidung von kontrastgebenden Substanzen. Fortschr. auf dem Geb. d. Röntgenstr. Bd. 44. 1931.

Hellmer, H.: Ueber die Technik der Urographie und das Röntgenbild der akuten Harnstauung in Niere und Ureter. Chirurg 7. 1935.

Henning, O. und Lechnir: I. Ueber Vorteile, Nachteile und Gefahren bei retrograder Pyelographie mit Thorotrast. Z. f. Urol. Bd. 38.

Hryntschak: Ueber den Wert der Pyelographie für die Diagnose der Nierentuberkulose. Z. f. Urol. 1931.

Hutter, K.: Einige weitere Ergebnisse der intravenösen Urographie. Z. f. urol. Chir. 1931.

Israel, W.: Zur Anatomie und Klinik der Rückstauungsniere auf angeborener Grundlage Z. f. Urol. 1932.

Joseph, E.: Die Bedeutung der intravenösen Pyelographie. Klin. Wo. 1931. Nr. 20.

Kielleutner: Ueber eine neue aussichtsreiche Untersuchungsmethode an den Harnorganen. (Uroseletan). Mü. med. Wo. 1930, Nr. 7.

Kornitzer: Die Entsehung des hydronephrotischen Nierenschwundes. Z. f. urol. Chir. Bd. 9.

Lauber, H. J.: Die intravenöse Pyelographie im Rahmen der urologischen Diagnostik. Dt. Z. f. Chir. 1933.

Latzko: Gynäkologische Urologie. Handb. d. Urol. Bd. 5.

v. Lichtenberg: Allgemeine urologische Diagnostik und Symptomatologie Handb. d. Urol. Bd. 2.

v. Lichtenberg und Zwick: Klinische Prüfung des Uroselectans. Klin. Wo. 1929. Nr. 45.

Lindenfeld: Auswertung der intravenösen Pyelographie als Funktionsprüfung mit besonderer Berücksichtigung der Jodausscheidung nach Abrodilinjektion. Z. f. Urol. 1932.

Loepp: Ueber Nierendiagnostik. Z. f Urol. 1932.

Meyer, E.: Kritische Besprechung der direkten Konstrastfülluug der Harnwege und Erfahrungen mit dem neuen Kontrastmittel Thorotrast. Z. f. Urol. 1932.

Petrén, G.: Ueber die Urographie bei akuten Nieren- und Bauchkrankheiten. Chirug. 7. 1935.

Roseno: Din intravenöse Pyelographie. Klin. Wo. 1929.

Rumpek: Die Hydronephrose. Handb. d. Urol. Bd. 4.

Scheuer: Ueber Pyelographie mit Thorotrast und den Uebertritt der Kontrastmittel in die Niere. Z. f. Urol, 1933.

Schmidt: Die Rolle der akzessorischen Nierengefäße bei der Entstehung der Hydronephnose. Z. f. Urol 1931

Simon, E: Die Nierentuberkulose im Auscheidungs- und im retrograden Auffüllungspyologramm. Z. f. Urol. 1932

Simon, E.: Vergleichende intravenöse und retrograde Pyelographie mit Abrodel bei Hydronephrosen. Chirurg 3. 1931.

Simon, E.: Vergleichende retrograde und intravenöse Pyelographie mit Abrodil, besonders bei Uretersteinen. Chirurg 3. 1931.

Swick, M.: Darstellung der Niere und Harnwege im Röntgenbild durch intravenöse Eindringung eines neuen Kontraststoffes, des Uroselectans. Kli. Wo. 1929. Nr. 45

Voelcker, F.: Pyelographie. Chirurg. 1929

Weednski: Ueber diagnostische Fehler bei Erkrankungen der Doppelniere mit Gabelharnleiter und die Wichtigkeit der Pyelographie bei derartigen Missbildungen. z. f. Urol. 1931

Weiser, K.: Ueber diagnostische Bedeutung der Fehlausfälle der instrumentellen und intruvenösen Pyelographie. Z. f. Urol, 1932.

Lebenslauf.

Am 30. März 1909 wurde ich, Adolf Sorge, als Sohn des Molkerei- und Mühlenbesitzers Adolf Sorge und seiner Ehefrau Marie geb. Dreyer, in Bohnhorst-Hannover geboren.

Meine Schulausbildung erhielt ich in der Bessel-Oberrealschule in Minden in Westfalen und auf dem Realgymnasium in Nienburg a. d. Weser, wo ich zu Ostern 1928 die Reifeprüfung bestand. Meine Studienzeit habe ich in Marburg a. d. Lahn verbracht. Nach anfänglichem Studium der Philologie ging ich im 5. Semester zu dem Studium der Medizin über, bestand im Sommersemester 1933 das medizinische Physikum und im August 1936 das medizinische Staatsexamen.

Seit dem 1. September 1936 bin ich in der Chirurgischen Universitätsklinik in Marburg als Medizinalpraktikant beschäftigt.

Meine akademischen Lehrer waren:

Alverdes, v. Auvers, Baumann, Baur, Boeminghaus, Claussen, Dittler, Eimer, Freudenberg, Goebbert, Grüneisen, Grüter, Hildebrand, Jakobshagen, Kehrer, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Kutscher, Meerwein, Nauck, Naujoks, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schrader, Schwenkenbecher, Strecker, Uffenorde, Versé, Wahl.